

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges SCHLESINGER

Né le 29 Janvier 1913, à Moscou (Russie)

SYNDROME DE LOEFFLER

(Ombres radiologiques pulmonaires fugaces
avec éosinophilie sanguine)

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges SCHLESINGER

Né le 29 Janvier 1913, à Moscou (Russie)

SYNDROME DE LOEFFLER

**(Ombres radiologiques pulmonaires fugaces
avec éosinophilie sanguine)**

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	LOEPER
Clinique médicale.....	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	JENCRMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	PIERRE DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CLOVIS VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire.....	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUÉJOU.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT LUTHER.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUENOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

Clinique
chirurgicale

Clinique obstétricale

Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Hommage de profonde affection.

A MA MERE ET MA GRAND'TANTE

*Dont la bonté et la générosité
ont guidé et facilité mes études.*

A MA SŒUR

A MON BEAU-PERE

*Dont la conception du devoir
est pour moi le plus bel exemple.*

A F. D. SALEM ET B. GILODO

*Dont l'amitié sûre m'est un
appui précieux.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de clinique de la tuberculose

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLLIÈRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ET. BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MOULONGUET-
DOLERIS

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

INTRODUCTION

La première description de l'infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie est due à Loeffler de Zürich, qui a décrit en 1931 cette maladie pulmonaire très nettement délimitée.

Elle se manifeste en effet par des signes cliniques discrets, voire nuls, par des signes radiologiques au contraire très nets, mais fugaces, et par une éosinophilie sanguine, transitoire elle aussi.

Plusieurs autres auteurs ont publié en Suisse des observations du Syndrome de Loeffler, notamment Bickel et Cardis.

Mais à côté des travaux suisses il convient de citer les observations faites depuis 1922, notamment celle de l'allemand Engel de Chang-Haï qui a décrit une affection semblable, mais survenant par pseudo épidémies.

Le syndrome de Loeffler ne semble pas une rareté, chacun des auteurs Suisses affirme en avoir vu des cas nombreux. En 1936 à une réunion de la Société Médicale Suisse furent présentées une centaine d'observations dont 51 pour Loeffler seul.

En France René Cohen, directeur du Sanatorium des Etudiants, publia des observations analogues dès que Cardis eut fait connaître cette affection en France.

ELEMENTS DU SYNDROME

Au nombre de deux, ce sont les ombres radiologiques fugaces et l'éosinophilie sanguine.

a) *Les ombres radiologiques fugaces.*

Leur localisation est variable, on les retrouve partout avec, toutefois, une prédominance pour la région sous-claviculaire.

D'étendues variables, elles occupent soit les 2/3 du champ pulmonaire, soit n'excèdent pas la taille d'une amande.

Leur forme n'est pas constante. Sans rigueur aucune Loeffler les divise en 5 types :

- 1° — Ombres étendues et irrégulières.
- 2° — Ombres nodulaires analogues aux infiltrats précoces de Ranke.
- 3° — Ombres polycycliques ou multiples.
- 4° — Ombres à topographie lobaire.
- 5° — Ombres ressemblant aux infiltrats tuberculeux secondaires.

Enfin leurs autres caractères sont aussi variables : de densité marquée ou floue,

uniques ou à foyers multiples,
confluentes ou isolées,
uni ou bilatérales :

les ombres pulmonaires fugaces peuvent revêtir tous les aspects.

Cette description plus nette exclut pourtant certains aspects radiologiques tels que les images cavitaires, micronodulaires, en mailles de filet.

Et autant l'aspect de l'infiltrat de Loeffler est variable, autant son évolution est caractéristique — sa fugacité étant un caractère de discrimination absolue.

Sa durée est généralement de 3 à 8 jours, atteignant rarement 3 ou 4 semaines. La régression est complète. Les champs pulmonaires redeviennent absolument normaux.

Cette disparition, de même que l'apparition, est rapide mais non brusque et l'on peut suivre l'accroissement puis la disparition de l'image.

b) *L'éosinophilie sanguine.*

Elle paraît constante. C'est une éosinophilie moyenne allant de 5 à 10 éléments pour 100. Parfois l'on trouve un chiffre plus élevé — jusqu'à 66 % d'éosinophiles dans un cas cité par Loeffler.

Suivant Loeffler, l'évolution de l'éosinophilie est analogue à celle des ombres fugaces. Mais sa courbe est toujours un peu décalée dans le temps et retarde un peu sur celle de l'ombre.

Le début de l'éosinophilie est contemporain du dé-

but de l'ombre, mais son maximum est atteint pendant la régression de l'ombre et elle persiste assez longtemps, quelques semaines et plus, après le nettoyage pulmonaire.

SIGNES CLINIQUES

Ils peuvent manquer complètement et il n'est pas rare de déceler des Syndromes de Loeffler uniquement à l'occasion de radioscopies systématiques.

Quand les modifications cliniques existent, elles sont toujours légères : la plupart des auteurs insistent sur l'atteinte peu marquée de l'état général, sur la faiblesse de la réaction thermique qui ne dépasse pas 38 ou 38,5 et qui ne dure pas plus de deux jours.

L'asthénie est minime, obligeant rarement le malade d'arrêter son travail.

Pourtant Gsell a décrit des formes hyperthermiques, survenant surtout chez des sujets à cuti négative et chez lesquels coexistent des manifestations allergiques.

Au point de vue fonctionnel, le tableau est réduit au minimum :

— rarement un peu d'expectoration muqueuse ou muco-purulente, très pauvre en microbes et en cellules ;

— un peu de toux ;

— un léger point de côté.

Quant à l'examen physique, il ne révèle le plus souvent rien du tout — dans quelques cas rares il existe une diminution peu marquée du murmure vésiculaire, de la rudesse respiratoire — quelques adventices discrets.

L'évolution de tous ces signes concorde avec celle de l'image radiologique. Tous les signes disparaissent quand le nettoyage radiologique est fait.

Nous voulons terminer ce chapitre clinique en insistant sur le caractère saisonnier du Syndrome de Loeffler et sur la fréquence des récives.

La grande majorité des cas est verno-estivale. Loeffler rencontre les 4/5 des siens en juin-juillet. Engel la totalité en mai-juin.

Quant aux récives, elles apparaissent à des intervalles variables et se localisent généralement en un point différent du poumon.

Ajoutons enfin un caractère important de l'affection : sa bénignité absolue. Elle se termine en effet toujours par une restitution ad integrum et ne semble être susceptible d'aucune complication.

PATHOGENIE

Les causes et le mécanisme du Syndrome de Loefler sont encore totalement inconnus. Tout naturellement on a cherché à l'intégrer dans le cadre des maladies connues.

On tenta d'abord de rattacher l'éosinophilie à l'action des parasites intestinaux (les causes d'éosinophilie permanente telles que maladie de Hodgkin ne pouvant être retenues).

L'on sait en effet que l'ascaridiose peut causer des troubles pulmonaires et que, la migration des larves se fixant dans le poumon, provoque parfois des troubles pneumoniques, comme l'ont montré les auto-expériences de Koïno. Mais il s'agit là de manifestations bruyantes, avec hyperthermie marquée et les crachats contiennent des larves. Or, comme il résulte de notre étude clinique, l'hyperthermie est rare et il n'y a jamais de larves dans les crachats. La simple présence d'ascaris n'a pu être démontrée qu'exceptionnellement.

Pour certains auteurs l'infiltration fugace ne serait qu'un infiltrat précocé s'accompagnant assez souvent,

comme l'ont montré Spiro et Becker, d'une certaine éosinophilie sanguine. Cette éosinophilie reste cependant peu importante et ne dépasse guère 5 à 6 %. D'ailleurs il est bien difficile d'admettre que l'infiltrat précoce, lésion de nature typiquement tuberculeuse avec des follicules et des bacilles de Koch, puisse s'effacer totalement en moins de deux semaines. Cette notion bouleverserait totalement les notions actuelles de l'anatomo-pathologie de la tuberculose.

Mais, si l'on ne peut admettre une tuberculose véritable, ne pourrait-il s'agir d'une atélectasie partielle d'origine réflexe.

Cette hypothèse ne peut être rejetée d'emblée car l'on remarque sur les clichés que l'infiltration fugace s'accompagne volontiers d'une adénopathie hilare de la région correspondante.

Cette adénopathie pourrait donc être fort bien le point de départ d'une atélectasie réflexe.

Néanmoins cette hypothèse ne peut expliquer tous les cas, car fréquemment l'infiltration fugace existe sans adénopathie.

En l'absence de tout critère anatomique concret, ce sont les conditions d'apparition et l'évolution elle-même qui doivent nous guider pour préciser la pathogénie de la maladie.

La rapidité de cette évolution, l'absence de toute réaction fébrile, « l'intégrité » de l'état général, l'existence constante de l'éosinophilie sanguine, suggèrent par leur association une origine anaphylactique, plutôt qu'une origine purement inflammatoire.

L'opacité radiologique correspondrait à une réaction essentiellement congestive, caractérisée par la transsudation dans les tissus du plasma. Cette transsudation s'accompagnerait d'une exsudation cellulaire essentiellement éosinophilique.

Il y aurait dès lors une analogie manifeste entre l'infiltration pulmonaire éosinophilique de Loeffler et les réactions vaso-motrices urticariennes cutanées. Il se développerait dans certaines circonstances au niveau du poumon comme au niveau de la peau, un état de sensibilisation ou d'allergie vis-à-vis de certaines toxines ou de certains allergènes dont le contact inoffensif pour certains organismes sains, déclencherait ici une réaction congestive à prédominance séreuse. La sensibilité locale du terrain jouerait dès lors un rôle plus important que le traumatisme déclenchant lui-même, un traumatisme dont la nature pourrait être variable, le plus souvent microbienne ou toximicrobienne. C'est pourquoi Loeffler considère l'infiltration pulmonaire avec éosinophilie sanguine comme une véritable microbide pulmonaire, comparable aux microbides cutanées des dermatologues.

Cette interprétation séduisante semble être confirmée maintes fois.

Bickel, dont l'article paru dans l'Europe Médicale de mars 1937, nous a fourni toute l'argumentation, observe la fréquence avec laquelle l'infiltrat fugace se voit chez des individus hypersensibles présentant des symptômes de débilité hépatique, ayant souffert d'urticaire, de migraines ou de rhumes des foins.

Bickel insiste sur la fréquence des coïncidences : infiltration éosinophilique + arthralgies et souligne la disparition simultanée des deux affections.

Mais le plus souvent l'éosinophilie se manifeste seule, sans aucune autre manifestation allergique. Bickel compare alors l'infiltration éosinophilique avec l'érythème noueux où la sensibilisation du terrain joue un rôle prédominant, où l'infiltration est fugace, essentiellement exsudative se développant pour des causes toxi-infectieuses.

La tuberculose constitue-t-elle dans l'infiltrat éosinophilique, comme dans l'érythème noueux, l'agent pathologique le plus fréquemment inculcable ?...

Cela a paru certain à Loeffler, et Bickel se range à cette opinion, bien que la cuti et la percuti réaction soient négatives.

L'infiltration éosinophilique fugace n'est d'ailleurs pas rare chez les tuberculeux. Péri de Suisse la recherchant systématiquement, l'a rencontrée à 5 reprises en trois mois, sur un total de 120 malades hospitalisés.

Dans ces conditions, l'infiltration pulmonaire fugace, tout en conservant la signification d'une réaction d'hypersensibilité à des allergines diverses, pourrait être considérée dans un grand nombre de cas comme une véritable tuberculide viscérale. Cette tuberculide comporte en général, en plus de son évolution bénigne, un pronostic tout aussi favorable. Il n'en reste pas moins que les individus qui ont été atteints, devront être soumis, comme les convalescents d'éry-

thème nouveau, à une surveillance ultérieure attentive comportant surtout des examens radiologiques répétés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. (BICKEL, Professeur à l'Université de Genève. *Europe Médicale*, mars 1937).

Notre première observation de ces infiltrations pulmonaires fugaces remonte à 1926. Un jeune confrère de 27 ans, sportif et de constitution robuste, vient nous trouver à l'occasion d'un examen médical demandé par une compagnie d'assurance. Après un examen négatif, comportant une auscultation pulmonaire attentive, nous pratiquons une radioscopie du thorax. Celle-ci nous montre à notre grand étonnement et à la stupéfaction du candidat, une opacité intra-claviculaire gauche, des dimensions d'une petite pomme à contours déchiquetés et estompés. Le reste des plages pulmonaires est d'une clarté excellente, dénué de toute réaction pathologique, exception faite d'une légère densification du hile gauche. Les diaphragmes sont bien mobiles, nullement déformés, et les deux zones sus-claviculaires s'éclairent parfaitement à la toux. Une radiographie de contrôle, prise le jour même confirme pleinement les constatations fluoroscopiques et montre une grosse tache sous-claviculaire,

nettement suspecte d'une bacillose en pleine évolution.

Intrigué de cette observation, d'autant plus étrange que notre confrère est apyrétique, allègre, et bien loin de se sentir malade, nous pratiquons une réaction de sédimentation globulaire et un examen cytologique du sang. Les globules rouges sont à 4.820.000, les globules blancs à 8.600 par mmc. La formule leucocytaire indique 64 % de polynucléaires neutrophiles, 13 % d'éosinophiles, 18 % de lymphocytes, et 5 % de monocytes. La sédimentation globulaire est à peine accélérée, atteignant 8 mm. en une heure, 17 mm. en deux heures, et 81 mm. en 24 heures.

Nous revoyons notre confrère cinq jours plus tard, avant son départ pour la montagne, départ décidé par précaution et malgré la négativité absolue de l'auscultation. Le poumon, contrôlé une seconde fois à l'écran, est maintenant d'une transparence parfaite et l'on n'y voit plus trace de la grosse opacité constatée la semaine précédente. Une nouvelle radiographie confirme la disparition de l'infiltration sous-claviculaire gauche, mais permet de constater dans le lobe inférieur, antérieurement intact, l'existence d'une opacité grosse comme une noisette, à contours irréguliers, se perdant sans transition nette dans le parenchyme voisin. Ce nouveau foyer disparaît deux jours plus tard, et plusieurs contrôles radiologiques ultérieurs, pratiqués d'abord à quelques jours, puis à quelques mois, de distance, confirment l'intégrité définitive des poumons.

OBSERVATION II. — (Mrs D. DONADY et René COHEN. Sanatorium des Etudiants de France à Saint-Hilaire-du-Touvet, Isère).

Il s'agit d'un étudiant français de 31 ans qui a présenté en décembre 1935, une première hémoptysie précédée par 8 jours de fièvre avec toux et expectoration ; il continue ses travaux ; en août 1936, nouvelle hémoptysie, légèrement fébrile, avec quelques douleurs thoraciques gauches. On l'envoie alors au sanatorium ; à son entrée en octobre 1936, l'examen clinique ne permet de déceler absolument aucun signe anormal ; plusieurs clichés radiographiques montrent, outre une scissure azygos, des champs pulmonaires sensiblement normaux ; plusieurs analyses de crachats sont négatives. La cuti-réaction est positive. L'étude des antécédents ne montre rien de notable, sinon que le malade est un migraineux habituel.

Pendant son séjour au sanatorium, ce malade dont l'état général reste excellent, a présenté plusieurs hémoptysies ; la première en décembre ne s'accompagne d'aucune modification radiographique ; immédiatement après la seconde en janvier 1937, on est frappé par l'apparition d'une ombre para-hilaire gauche, moyennement opaque, ayant vaguement la forme d'un calice, nettement délimitée du côté du hile, avec des limites étalées et plus floues vers la région externe. Cette ombre disparaît en une dizaine de jours. Un cliché, pratiqué 15 jours après le précédent, montre en ce point une transparence normale. Cette ombre

fugace ne s'est accompagnée d'aucun trouble, quel qu'il soit.

En avril 1937, troisième hémoptysie, au cours de laquelle apparaît une ombre exactement semblable à la précédente et comme elle s'effaçant en une dizaine de jours.

Les recherches de bacilles, pratiquées au moment de ces hémoptysies, sont toujours négatives.

Vers la même époque, le malade accuse un jour des douleurs lombaires droites, et des douleurs à la miction, sans aucun signe objectif, sans émission de sang, ni de pus ; l'examen du culot de centrifugation des urines, montre, à ce moment, des bacilles acido et alcool-résistants. Une inoculation au cobaye est pratiquée ; malheureusement, pour des causes fortuites, cette inoculation n'est faite que plusieurs jours après ces accidents rénaux fugaces, lesquels ne se sont pas reproduits. Le cobaye n'est pas tuberculisé.

En présence des hémoptysies récidivantes, et malgré l'absence de bacilles constatés dans les crachats, nous créons, en juin, un pneumothorax gauche que nous entretenons sans incident ; deux mois après, en août, une hémoptysie se produit, semblable aux précédentes, mais sans ombre appréciable ; en septembre, nouvelle hémoptysie accompagnée d'une ombre fugace exactement semblable aux précédentes, et disparaissant, comme elles, en une dizaine de jours.

A ce moment, nous rapprochons ce cas du syndrome de Loeffler, rapporté par Cardis, et nous cherchons s'il existe une éosinophilie. La numération glo-

bulaire montre, au moment où l'ombre existe : 10 % d'éosinophiles ; 15 jours après : 8 % ; un mois après : 4 %.

En même temps, nous pratiquons une inoculation des crachats au cobaye ; elle est négative.

Actuellement le malade est toujours en très bon état ; son pneumothorax est entretenu ; il n'est pas certain qu'il sera continué.

CONCLUSION

La connaissance du syndrome de Loeffler est particulièrement utile pour le praticien. Ses caractères particuliers le distinguent nettement de tout autre syndrome pathologique.

I. — Coexistence d'ombres radiologiques fugaces et éosinophilie sanguine.

II. — La méconnaissance de ce syndrome peut orienter à tort le diagnostic vers une tuberculose discrète ou latente.

III. — Cette notion a son importance lors du dépistage systématique de la tuberculose dans les collectivités.

IV. — L'évolution du syndrome est essentiellement bénigne et cyclique. Les signes cliniques restant constamment discrets.

V. — Il semble que l'on pourrait inclure le syndrome de Loeffler dans le groupe des maladies allergiques. Dans certains cas il est loisible de penser qu'une hyperergie hystaminique peut intervenir dans la production du syndrome.

VI. — On a tenté d'assimiler les ombres radiologiques fugaces à des zones d'atélectasie pulmonaire partielle.

VII. — Le mécanisme pathogénique du syndrome n'est pas encore élucidé.

Vu. :

Le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu :

Le Président de la Thèse,
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- G. BICKEL. — Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie. (*L'Europe Médicale*, n° 11, mars 1937).
- F. CARDIS, A. GILLIARD et H. SPRIET. — A propos du syndrome de Löffler (Ombre radiologique pulmonaire fugace avec éosinophilie sanguine). *Rev. de la Tub.* 3 : 830-836, juillet 1937).
- R. COHEN. — Le syndrome de Loeffler (Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie). (*La Presse Méd.* n° 450, 18 mai 1938, p. 797-799).
- D. DOUADY et R. COHEN. — Syndrome de Loeffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces. (*Sté d'Etudes Scientifiques, Rev. de la Tub.* Sce du 13 Nov. 1937, t. 4, n° 1, janvier 1938, p. 88).
- W. LOEFFLER. — Flüchtige Lungeninfiltrate mit Eosinophilie. Bemerkungen zur Arbeit Engelbrecht Hohn : Eosinophilie nach intravenösen Olinjektionen. (*Klin Wchnschr.* 14 : 297-299, Marz, 2, 1935).
- LOEFFLER. — Infiltration pulmonaire passagère avec éosinophilie. (*Schweiz. Mediz. Wochens*, 7 nov. 1936, p. 1069).

W. LOEFFLER. — Les infiltrations pulmonaires fugitives avec éosinophilie. (*Schweiz. Mediz. Wochens*, t. 66, n° 45, 7, 11, 36 in : *La Presse méd.* n° 19, 6 mars 1937).

W. LOEFFLER. — Infiltration pulmonaire passagère avec éosinophilie, p. 297 (*Klin Wochens*, t. 14, n° 9, 2 mars 1935).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
